

О.Є. Дорофєєва

Біохімічні показники крові спортсменів високого класу як критерії адаптації до значних фізичних навантажень

У 98 спортсменів циклических видів спорту изучали биохимические показатели крови при длительных физических нагрузках по содержанию АТФ, глюкозы, ЛДГ, креатинина, общего и ионизированного кальция плазмы крови, по данным показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ). В период адаптации к значительным физическим нагрузкам у спортсменов выявлено снижение ЛДГ, содержания АТФ при повышении показателей ПОЛ, креатинина при умеренном снижении активности АОЗ, общего и ионизированного кальция. При хорошей адаптации эти сдвиги менее выраженные, что можно использовать как критерий степени адаптации при контроле за подготовкой спортсменов высокого класса.

ВСТУП

Довготривалі значні фізичні навантаження, яких зазнають спортсмени високого класу, впливають на їх адаптацію та метаболізм, що може відобразитися на біохімічних показниках крові [8, 18]. Для спортсменів важливі довгочасні адаптаційні ефекти, які розвиваються під час тренувань. Ці адаптаційні ефекти базуються на оптимізації транспорту й утилізації енергії, змінах іонних градієнтів з деяким підвищенням клітинної проникності, а також процесів окиснення та фосфорилювання, які повинні проходити за умов збереження гомеостазу [3, 12, 14].

Мета нашої роботи – вивчення біохімічних показників крові при довготривалих фізичних навантаженнях у спортсменів високого класу циклічних видів спорту та виявлення критеріїв початку енергетичної недостатності.

МЕТОДИКА

Обстежено 98 спортсменів (58 плавців, 40 велосипедистів) віком від 15 до 23 років,

© О.Є. Дорофєєва

серед яких I розряд мали 22 чоловіка, кандидатів у майстри спорту (КМС) було – 25, майстрів спорту (МС) – 40 і майстрів спорту міжнародного класу (МСМК) – 11. Після забору крові у всіх обстежених вивчали показники, які відображають енергетику, а саме: вміст аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) [1], глюкози, лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатиніну, а також наявність загального та іонізованого кальцію плазми крові. Визначення вмісту ЛДГ і креатиніну здійснювали з використанням тест-наборів фірми “Лахема” (Чехія), загального кальцію – колориметричним методом (набір “ARSENASA III”) та іонізованого кальцію – за допомогою аналізатора “Microlyte 3+2” (“Коне”, Німеччина). Крім того, вивчали активність системи перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) за концентрацією малонового діальдегіду (МДА) [12], дієнових кон’югатів (ДК) [2] і перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) [10] у сироватці крові. Крім ПОЛ вивчали стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) за вмістом у крові каталази

[6], вітаміну Є [4], антиокиснювальну активність (АОА) [5] та активність супер-оксиддисмутази (СОД) [7]. Для виявлення гіпертрофії міокарда (ГМ) і її ступеня використовували дані електрокардіограми і двовимірну ЕхоКГ. Для оцінки стану адаптації всіх обстежених розподілили на три групи: спортсмени зі стабільними, з покращеними та погіршеними результатами за останні півроку. Спортсменів з погіршеними результатами розглядали як групу зі зниженими адаптаційними можливостями, більш вираженими порушеннями гомеостазу, енергетичного статусу. Оскільки у плавців і велосипедистів фізичні навантаження виконуються в різному середовищі, проведено порівняння їх біохімічних показників. Усі спортсмени займалися спортом не менше ніж 5 років. Контрольною групою були 20 практично здорових чоловік того ж віку, які не займалися спортом. Отримані результати обробляли статистично, розбіжність середніх значень оцінювали за критерієм t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У спортсменів високого класу виявлено підвищення біохімічних показників системи креатин–креатинін, ПОЛ при одночасній

активації системи антиоксидантного захисту, тенденції до зниження вмісту загального та іонізованого кальцію, можливо, у зв'язку з підвищенням вмісту внутрішньоклітинного кальцію; зниження концентрації АТФ і ЛДГ, які відображають їх внутрішнє і внутрішньоклітинне розподілення та, можливо, внутрішньоклітинний їх дефіцит при нормальному вмісті глюкози. Різною була вираженість змін у спортсменів різного рівня спортивної майстерності, різної спеціалізації та рівня адаптації.

Вміст креатиніну, як показника, котрий відображає активність системи креатину [13], у спортсменів високого класу був вищим ніж у контрольній групі (табл. 1). З підвищенням спортивної майстерності він знижувався (114,0 мкмоль/л \pm 5,3 мкмоль/л у спортсменів, які мали I розряд, 108,9 мкмоль/л \pm 4,7 мкмоль/л у КМС і 100,9 мкмоль/л \pm 6,4 мкмоль/л у МС і МСМК), що може свідчити про більш удосконалену адаптацію до значних фізичних навантажень останніх. Підтвердженням цього є те, що у спортсменів, які покращували результати, вміст креатиніну був 99,0 мкмоль/л \pm 3,3 мкмоль/л, а у спортсменів з погіршеними результатами – 106,7 мкмоль/л \pm 5,5 мкмоль/л (табл. 2). Наявність гіпертрофії міокарда також корелювала зі вмістом креатиніну. У спортсменів з гіперт-

Таблиця 1. Показники гомеостазу у спортсменів з різним рівнем спортивної майстерності

Показник	Контроль	Спортсмени I розряду	Кандидати в майстри спорту	Майстри спорту та майстри спорту міжнародного класу
АТФ, мкмоль/мл	1,175 \pm 0,05	0,69 \pm 0,04 *	0,69 \pm 0,7*	0,76 \pm 0,05* **
Глюкоза, ммоль/л	4,4 \pm 0,5	4,2 \pm 0,5	4,3 \pm 0,4**	4,1 \pm 0,3**
Лактатдегідрогеназа, мккат/л	5,75 \pm 0,21	4,27 \pm 0,09	4,46 \pm 0,03* **	4,46 \pm 0,07* **
Креатинін, мкмоль/л	88,2 \pm 16,8	114,0 \pm 5,3	108,9 \pm 4,7	100,9 \pm 6,4**
Загальний Кальцій, ммоль/л	2,41 \pm 0,04	2,11 \pm 0,05*	2,18 \pm 0,3*	2,34 \pm 0,05**
Іонізований Кальцій, ммоль/л	1,21 \pm 0,05	1,05 \pm 0,06*	1,07 \pm 0,05**	1,39 \pm 0,07*

*P<0,05 порівняно з контрольною групою;

**P<0,05 порівняно зі спортсменами I розряду.

рофією міокарда креатинін був вищий, а у спортсменів без неї – був у верхній межі норми. Отже, активація у системі креатину з підвищеним утворенням креатиніну була більш значною у спортсменів з напруженими процесами адаптації. Значний вміст креатиніну може вказувати на напруження адаптаційних механізмів і необхідність реабілітаційної терапії.

Посилена фізична робота супроводжується активацією окиснювально-відновлювальних процесів, незначним накопиченням вільних радикалів. ПОЛ у спортсменів високого класу характеризувалося підвищенням переважно кінцевих продуктів – МДА, в той час як вміст ДК підвищувався набагато менше [3, 14]. Так, МДА у спортсменів був $11,3 \pm 1,0$, а серед осіб контрольної групи – $6,1$ мкмоль/г $\pm 1,3$ мкмоль/г ($P < 0,05$). Крім того, у спортсменів достовірно був підвищений показник ПГЕ, який відображає дестабілізацію клітинної мембрани. Ступінь підвищення МДА був більш значний у МС і МСМК, спортсменів, які покращували результати, і спортсменів, які займалися велоспортом. Але показник ПГЕ у МС і МСМК був нижче, ніж у спортсменів які мали I розряд, що може вказувати на менше виражену дестабілізацію мембрани клітини у добре тренованих спортсменів. Наявність гіпертрофії міокарда поєднувалася з більш значною активацією ПОЛ. У спортсменів без

гіпертрофії міокарда МДА був $10,0$ мкмоль/г $\pm 1,2$ мкмоль/г, а при вираженій гіпертрофії міокарда – підвищувався до $14,7$ мкмоль/г $\pm 1,8$ мкмоль/г ($P < 0,05$). Співвідношення МДА та ДК, яке відображає збалансованість процесів ПОЛ, у спортсменів без гіпертрофії міокарда наближалося до показників контрольної групи ($3,84$), а у спортсменів з вираженою гіпертрофією міокарда – підвищувалося до $6,26$, що свідчить про збагачення кінцевих продуктів ПОЛ. ПГЕ у спортсменів з гіпертрофією міокарда та без неї практично не відрізнявся.

У процесі адаптації до фізичних навантажень паралельно з активацією ПОЛ у спортсменів підвищується ефективність функціонування антиоксидантного захисту (АОЗ). Стан АОЗ характеризувався підвищенням вмісту АОА, СОД та каталази при недостовірному зниженні вмісту вітаміну Є ($16,2$ мкат/л $\pm 3,1$ мкат/л у осіб контрольної групи і $14,5$ мкат/л $\pm 2,2$ мкат/л у спортсменів; $P < 0,5$). АОА, СОД та каталаза були вище у МС і МСМК, спортсменів, які покращували результати велосипедистів та у спортсменів з вираженою гіпертрофією міокарда, які мали більш високі показники ПОЛ. Так, СОД у спортсменів без гіпертрофії міокарда була $0,118$ Од/мл $\pm 0,012$ Од/мл, а при гіпертрофії міокарда II ступеня – $0,213$ Од/мл $\pm 0,009$ Од/мл ($P < 0,05$). Активація ПОЛ з підвищенням кінцевих продуктів окиснення та менш значна активація

Таблиця 2. Показники гомеостазу у спортсменів з різною динамікою спортивних результатів

Показник	Спортсмени, які покращували результати	Спортсмени зі стабільними результатами	Спортсмени з погіршеними результатами
АТФ, мкмоль/мл	$0,74 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,04$	$0,72 \pm 0,05$
Глюкоза, ммоль/л	$4,3 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,3$
Лактатдегідрогеназа, мкат/л	$4,34 \pm 0,22$	$4,56 \pm 0,09$	$4,81 \pm 0,07^*$
Креатинін, мкмоль/л	$99,0 \pm 14,3$	$107,1 \pm 11,5$	$106,5 \pm 6,4$
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,40 \pm 0,03$	$2,29 \pm 0,06$	$2,15 \pm 0,05^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$1,23 \pm 0,04$	$1,05 \pm 0,06$	$0,95 \pm 0,07^*$

* $P < 0,05$ порівняно зі спортсменами, які покращували результати.

системи АОЗ без підвищення вітаміну Є у спортсменів високого класу може бути непрямим підтвердженням наявності хронічного оксидативного стресу з тривалою стимуляцією антиокиснювальної системи.

Вміст АТФ у крові, як показник енергозабезпечення, у спортсменів високого класу був нижче, ніж у осіб контрольної групи, що може відображати підвищене споживання АТФ з відставанням ресинтезу АТФ при значних фізичних навантаженнях [9, 19]. Найбільш низькі показники АТФ виявлені у спортсменів, які мали І розряд. В міру зростання спортивної майстерності вміст АТФ збільшувався від $0,697 \pm 0,07$ у спортсменів І розряду до $0,764$ мкмоль/мл $\pm 0,09$ мкмоль/мл у МС і МСМК ($P < 0,05$). У велосипедистів він був вищим, ніж у плавців (у велосипедистів – $0,743 \pm 0,07$, а у плавців – $0,695$ мкмоль/мл $\pm 0,07$ мкмоль/мл; $P < 0,05$). Динаміка спортивних результатів практично не впливала на вміст АТФ, хоч у спортсменів з погіршеними результатами він був недостовірно нижчим, ніж у спортсменів, які покращували результати ($0,738 \pm 0,13$ і $0,721$ мкмоль/мл $\pm 0,11$ мкмоль/мл відповідно; $P < 0,5$). Наявність гіпертрофії міокарда, як показника морфологічної адаптації до значних фізичних навантажень, супроводжувалася більш низьким вмістом АТФ. Так, у спортсменів без гіпертрофії міокарда вміст АТФ був $0,768$ мкмоль/мл $\pm 0,08$ мкмоль/мл, а у спортсменів з нею – $0,705$ мкмоль/мл $\pm 0,10$ мкмоль/мл ($P < 0,05$). Можливо, нестача АТФ може бути одним із факторів, який сприяє розвитку гіпертрофії міокарда і одним із критеріїв її виявлення.

У реалізації м'язового скорочення важливу роль відіграють іони кальцію [15]. Активація ПОЛ з підвищенням проникності мембран є одним із факторів змін іонних градієнтів клітини [22]. Вміст загального кальцію у крові спортсменів високого класу був знижений ($P < 0,05$), а іонізованого – на нижчій межі норми, що, можливо є адаптаційною реакцією на тривалі значні фізичні

навантаження. Вираженість цих зрушень залежала від спортивної кваліфікації та динаміки спортивних результатів. Найнижчі показники загального кальцію були у спортсменів І розряду ($2,11$ ммоль/л $\pm 0,05$ ммоль/л; $P < 0,05$) та у спортсменів з погіршеними результатами – $2,15$ ммоль/л $\pm 0,05$ ммоль/л; ($P < 0,05$). У МС і МСМК та спортсменів, які покращували результати, вміст загального кальцію був у межах норми. Такі самі зрушення виявлено і відносно іонізованого кальцію. У спортсменів з погіршеними результатами його зниження було найбільш значним ($0,95$ ммоль/л $\pm 0,07$ ммоль/л; $P < 0,05$). У спортсменів, які покращували результати, вміст іонізованого кальцію був у межах норми, а у МС і МСМК він навіть перевищував показники осіб контрольної групи. Підвищення вмісту Ca^{2+} у МС і МСМК може спростувати активацію процесів м'язового скорочення, ферментативних і метаболічних процесів у спортсменів з високим рівнем адаптації. У плавців і велосипедистів вміст загального й іонізованого кальцію був практично однаковим. Співвідношення загального й іонізованого кальцію у спортсменів з хорошою адаптацією не відрізнялося від показників контрольної групи (1,99). Проте у спортсменів з недосконалими адаптаційними механізмами це співвідношення було змінено (підвищено) внаслідок більш значного зниження вмісту Ca^{2+} , що посередньо може відображати підвищене надходження його в клітину.

Активність ЛДГ у спортсменів була достовірно нижче, ніж у контрольній групі. Найнижчі показники були у спортсменів І розряду та спортсменів з гіпертрофією міокарда. Так, у спортсменів І розряду вміст ЛДГ був $4,27 \pm 0,09$, а у МС і МСМК – $4,62$ мккат/л $\pm 0,07$ мккат/л ($P < 0,05$). У спортсменів без гіпертрофії міокарда вміст ЛДГ був $4,94 \pm 0,13$, а з нею – $4,42$ мккат/л $\pm 0,07$ мккат/л ($P < 0,05$). Ступінь зниження ЛДГ у плавців і велосипедистів був однаковим.

Вміст глюкози в крові обстежених спортсменів достовірно не відрізнявся від такого контрольної групи і був практично однаковий у спортсменів з різною динамікою спортивних результатів, рівнем спортивної майстерності, спортивної спеціалізації [17].

ВИСНОВКИ

1. Біохімічні показники крові спортсменів високого класу при довготривалих фізичних навантаженнях характеризуються підвищенням ПОЛ, креатиніну, при помірному підвищенні активності АОЗ, а також зниженням ЛДГ, вмісту АТФ, загального й іонізованого кальцію.

2. У спортсменів з підвищеними адаптаційними можливостями показники ПОЛ, АОЗ і вмісту креатиніну були у верхній межі норми, а показники вмісту АТФ, ЛДГ, загального й іонізованого кальцію – у нижній межі норми.

3. У групі спортсменів високого класу зі зниженими адаптаційними можливостями та з гіпертрофією міокарда виявлено більш значне підвищення креатиніну, зниження СОД при більш значному підвищенні ДК, зниженні Ca^{2+} зі збільшеним співвідношенням загального та іонізованого кальцію.

4. Біохімічні показники крові плавців порівняно з велосипедистами характеризувалися більш високим вмістом креатиніну та більш низькими значеннями АТФ, ПОЛ і АОЗ, що пов'язано з видом спорту.

5. Подальше вивчення біохімічних показників крові у спортсменів високого класу не тільки зможе розширити теоретичні уявлення про механізми довготривалої адаптації, але і бути основою для їх раціональної реабілітації.

E.E.Dorofeeva

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD IN HIGH CLASS ATHLETES AS A CRITERION FOR ADAPTATION TO LONG SIGNIFICANT PHYSICAL LOADINGS

In 98 athletes of cyclic kinds of sport the biochemical parameters

of blood after long physical loadings were studied. The level of ATP, glucose, LDG, creatinine, general calcium and ionized calcium of blood plasma, POL indices and antioxidant system (AOS) were accessed. During adaptation to significant physical loadings, LDG and ATP level were reduced; the parameters of POL and creatinine were raised; AOS, general calcium and ionized calcium were insignificantly reduced. These shifts were less expressed in athletes with good adaptation and it is possible to use these parameters as a criterion of a degree of adaptation in high class athletes.

Sport college of Olympic training, Donetsk

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградова И.Л., Брянцева С.Ю., Дервиз Г.В. Метод одновременного определения 2,3-ДФГ и АТФ в эритроцитах // Лаб.дело. – 1980. – № 7. – С. 424–426.
2. Гаврилов В.Е., Мишкорудная М.Н. Спектрометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Там же. – 1983. – № 3. – С. 33–36.
3. Еремина Е.Л., Мищенко В.П., Мищенко И.В., Самохвалов В.Г. Значение защитных систем крови (антиоксидантной, гомеостаза и фибринолиза) в формировании адаптивных физических нагрузок и утомления. – У кн.: Материали I Всеукр. з'їзду фахівців із спортивної медицини і ЛФК “Перспективи розвитку спортивної медицини і лікувальної фізкультури XXI століття”. – Одеса, 2002. – С. 79–81.
4. Киселевич Р.М., Сиварко С.И. Об определении витамина Е в крови // Лаб.дело. – 1972. – № 8. – С. 473–475.
5. Клебанов Г.И., Бабенкова Н.В. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Там же. – 1988. – № 5. – С. 59–62.
6. Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Там же. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
7. Макаревич О.П., Голиков П.П. Активность супероксиддисмутазы крови в острый период различных заболеваний // Там же. – 1983. – № 6. – С. 24–27.
8. Метаболизм в процессе физической деятельности / Под ред. Харгривса. – К.: Олимп. литература, 1998. – 288 с.
9. Симашка П. Количественные изменения уровня АТФ и активность аденозинтрифосфотазы после пробы с физической нагрузкой. – В кн.: Материали 16-й науч. конф. преподавателей Каунас. мед. ин-та. – Каунас, 1966. – С. 176–177.
10. Строев Е.А., Макарова В.Г. Практикум по биологической химии. – М.: Высш. школа, 1986. – 400 с.
11. Уилмор Д.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности. – К.: Олимп. литература, 1997. – 502 с.
12. Федорова Т.Н., Коршунова Т.С., Ларский Э.Г. Реакция с тиобарбитуровой кислотой для опре-

- деления малонового диальдегида крови методом флюориметрии // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 25–27.
13. Яхновецкая И.Е. Пиунова А.И. Влияние физической нагрузки на динамику креатинина у юных лыжников. – В кн.: Материалы 9 науч. конф. по возраст. морфологии, физиологии и биохимии, 1990. – С. 17–19.
14. Alessio H.M. Exercise-induced oxidative stress // Med. Sci. Sports Exerc. – 1993. – **25**, №2. – P. 218–224.
15. Byrd S.K., Alteration in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage // Ibid. – 1992. – **24**. – P. 531–536.
16. Coggan A.R., Coyle E.F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance // Exercise and Sport Science Reviews. – 1991. – **19**. – P. 1–40.
17. Constable S.H., Favier R.J., McLane J.A. et al. Energy metabolism in contracting rat skeletal muscle: adaptation to exercise training // Amer. J. Physiol. – 1997. – **253**. – P. 316–322.
18. Fry A.C., Kraemer W.J. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses // Sports Med. – 1997. – **23**, №2. – P. 106–129.
19. Holoszy J.O., Coyle E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences // J. Appl. Physiol. – 1984. – **56**. – P. 831–838.
20. Kjaer M., Kiens B., Hargreaves M., Richter E.A. Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in humans // Ibid. – 1991. – **171**. – P. 552–557.
21. Leaf D.A., Kleinman M.T., Hamilton M., Deitrick R.W. The exercise-induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training // Amer. J. Med. Sci. – 1999. – **317**, №5. – P. 295–300.
22. Metzger J.M., Moss R.L. pH modulation of the kinetics of a Ca-sensitive cross-bridge state transition in mammalian single skeletal muscle fibres // J. Physiol. 1990. – **428**. – P. 751–764.
23. Westgarth-Taylor C., Hawley J.A., Rickard S., Myburgh K.H., Noakes T.D., Dennis S.C. Metabolic and performance adaptation to interval training in endurance trained cyclists // Eur. J. Appl. Physiol. – 199. – **75**. – P. 298–304.

Вище училище олімп. резерву, Донецьк

Матеріал надійшов до редакції 28.10.2003